Beitrag zur Kenntnis

der

Pathologischen Anatomie

der indirekten Kontusionsfolgen am Auge nach schweren Orbitalschussverletzungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

JOSEPH RIEDLINGER

approbiertem Arzt

aus Schömberg, O.-A. Rottweil.

Heilbronn
Druck von Paul Kostenbader
1918.

Beitrag zur Kenntnis

der

Pathologischen Anatomie

der indirekten Kontusionsfolgen am Auge nach schweren Orbitalschussverletzungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

JOSEPH RIEDLINGER

approbiertem Arzt

aus Schömberg, O.-A. Rottweil.

Heilbronn
Druck von Paul Kostenbader
1918.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität Heidelberg

Referent:	Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.	Geh. Hofrat Prof. Dr. Ernst

1918.

Meinen lieben Eltern

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0066

Das Wesen der Kontusionsverletzungen des Augapfels besteht bekanntlich in einer gewaltsamen Einwirkung eines stumpfen Gegenstandes auf das Auge und seine Umgebung, ohne dass der verletzende Fremdkörper in das Gewebe selbst eindringt. Dabei unterscheidet man direkte und indirekte Kontusion. Im ersten Falle trifft der Gegenstand unmittelbar den Augapfel bezw. die Lider selbst, was bei den Friedensverletzungen weitaus am häufigsten der Fall war, während bei der indirekten Kontusion die stumpfe Gewalt die Umgebung des Auges, besonders das knöcherne Gerüst der Orbita trifft und die Erschütterung von hier aus durch Uebertragung auf den Orbitalinhalt fortgeleitet wird. Diese letztere Art von Kontusion wird namentlich bei den Kriegsverletzungen des Auges beobachtet, was ja ohne weiteres verständlich ist, wenn man bedenkt, dass es angesichts der grossen Rasanz der modernen Kriegswaffen bei Gesichts- und Schädelschüssen fast nie ohne gleichzeitige Uebertragung bezw. Fortleitung der Kontusion auf das Auge und seine Umgebung abgeht. Dazu kommt, dass in den modernen Kriegen die Augenschädigungen gegen früher eine ständige und erhebliche Zunahme erfahren haben und zwar nicht nur absolut, im Verhältnis zur Zahl der Kriegsteilnehmer, sondern auch relativ.

Nach der Statistik von Kern [1]), die dieser auf Grund des deutschen Sanitätsberichtes über den Krieg 1870/71 aufgestellt hat, entfallen 0,86% Augenverletzungen auf die Zahl der Gesamtverletzungen. Die Berichte aus dem japanisch-chinesischen Kriege (1894) geben 1,18% und die aus dem russisch-japanischen Kriege (1904) 2,22% an. Uhthoff [2]) schätzt die Häufigkeit von Augenverletzungen und Sehstörungen infolge der Verwundungen aus dem gegenwärtigen Weltkrieg (1. Kriegsjahr) auf etwa 8% aller überhaupt vorkommenden Kriegsverletzungen, Schreiber [3]) auf Grund des Heidelberger Materials auf etwa 5%. Auch andere Schätzungen gelangen zu ähnlich hohen Resultaten. Wenn diese letzteren auch keinen Anspruch auf Exaktheit erheben uud nur die ersten Perioden des Krieges berücksichtigen, so ist doch daraus zu entnehmen, dass die Zahl der Augenverwundungen aus dem jetzigen Kriege auch prozentual die aller früheren Kriege beträchtlich übertreffen wird. Der Hauptgrund dafür liegt offenbar in der durch die moderne Kriegstechnik hervorgerufenen wesentlichen Veränderung und Vervollkommnung der Waffen sowohl wie der Kampfesweise.

Nach den bisherigen Erfahrungen haben an dieser Steigerung der Schussverletzungen des Auges im gegenwärtigen Kriege die indirekten Augenhintergrundsveränderungen nach Gesichts- und Schädelschüssen, namentlich die ausgedehnte Netzhaut-Aderhautruptur, einen sehr grossen Anteil.

Hinsichtlich der Schwere der bei derartigen Kontusionen einwirkenden Gewalt kann man die Kontusionsverletzungen des Augapfels einteilen in zwei Hauptgruppen, in die ohne Ruptur der äusseren Augenkapsel und in die mit Ruptur der äusseren Augenkapsel. Diejenigen Fälle, welche mit einer Ruptur der Bulbuskapsel einhergehen und daher meist den Verlust des betr. Auges zur Folge haben, seien von der Betrachtung von vornherein ausgeschlossen. Bei der anderen Gruppe von Fällen, bei denen die Augenkapsel erhalten bleibt, wird es sich zumeist um die sogenannten indirekten Aderhautrisse handeln, da diese besonders häufig als das Resultat einer gröberen stumpfen Gewalteinwirkung auf das vordere Orbitalgebiet, oder auch oft genug nach Orbitalschläfenschüssen, die die Augenhöhle hinter dem Bulbus durchqueren, in Erscheinung treten. Im Kriege ist angesichts der sehr zahlreich zur Beobachtung gelangenden Schusskontusionen des Auges die Zahl der Aderhautrupturen unverhältnismässig angewachsen. So kommen zum Beispiel nach Rollet und Mangini[4]) infolge von Kriegsverletzungen in 6% der Fälle Fundusveränderungen bei intakter Bulbuskapsel vor. Dieser Berechnung waren allerdings nur 96 Fälle zu Grunde gelegt, bei denen es sich in 17% um Netzhautablösung, in weiteren 17% um Bindegewebsstränge bei wiederangelegter Amotio, in 22% um Aderhautruptur und in 34% um subchorioideale Hämorrhagieen mit Folgezuständen handelte.

Während wir über die mannigfachen klinischen Veränderungen an den inneren Augenmembranen, die im Anschluss an Bulbuskontusion beobachtet werden, hinreichend unterrichtet sind, gehen die Ansichten über die mechanischen Vorgänge, namentlich beim Zustandekommen der indirekten Bulbusläsionen noch weit auseinander. Einmal mangelt es hierüber an hinreichenden anatomischen Befunden, und dann haben auch die spärlich veröffentlichten experimentellen Untersuchungsergebnisse noch keine genügende Aufklärung gebracht, so dass man mehrfach auf Vermutungen angewiesen bleibt. Die Literatur weist über die Mechanik der Netzhaut-Aderhautruptur eine Reihe theoretischer Abhandlungen und Zusammenstellungen auf.

Nach den Anschauungen von Wagenmann[5]) greifen bei jeder Kontusion des Auges folgende drei mechanischen Vorgänge, auf die

die mannigfachen Veränderungen am Orbitalinhalt zurückzuführen sind, Platz: 1. Gestaltungsveränderung oder Formveränderung des Bulbus, 2. Fortpflanzung des einwirkenden Drucks auf den gesamten Bulbusinhalt und in die Kapsel, 3. Verschiebung des Auges, die im Moment der Verletzung beginnt und je nach der Intensität des Stosses ihr Ende erst erreicht, wenn die Umgebung des Auges ein weiteres Ausweichen nicht mehr gestattet. Wirkt der Druck in diesem Moment noch weiter, so wird die Abplattung und Kompression des Bulbus je nach der einwirkenden Druckhöhe voll zur Geltung kommen. Der mechanische Einfluss auf die Gewebe des Auges besteht in Kompression, Distorsion, Lageverschiebung und Zerreissung der Gewebselemente, die sich an der durch die stumpfe Gewalt direkt getroffenen und eingedrückten Stelle, sowie indirekt an der vom Angriffspunkt entfernten Stelle äussern. Die indirekte Berstung der äusseren Augenkapsel muss erfolgen, sowie die durch den beträchtlichen Druck veranlasste Distorsion die Kohäsion der Teile übertrifft. Da Hornhaut und Sclera allein den intraocularen Druck tragen und die Form des Auges erhalten, so kommt es zur Berstung, wenn die Grenze ihrer Dehnbarkeit durch die Druckerhöhung überschritten wird.

Bekanntlich wird auch beim Zustandekommen der Einrisse an den inneren Augenmembranen zwischen direkter und indirekter Ruptur unterschieden. Man versteht also unter den indirekten Aderhautrissen jene Rupturen, die an einer vom Angriffspunkt der kontundierenden Gewalt entfernt gelegenen Stelle entstehen, und gerade dieser Gruppe mangelt es zur Zeit noch an einer einheitlichen Erklärung ihrer Mechanik.

Die von der Angriffsstelle entfernten indirekten Läsionen führt Wagenmann (1. c.) darauf zurück, dass der einwirkende Druck sich sofort nach allen Seiten in gleicher Weise fortpflanzt und eine allgemeine Drucksteigerung im Innern des Bulbus und Dehnung der Wand bewirkt, und dass die durch die Abplattung verdrängten und ausweichenden Teile, zum Beispiel das zur Seite gedrückte Kammerwasser, bestimmte entfernte Stellen, vor allem die Iris, zunächst treffen und dehnen. Die Augenkapsel wird durch die Druckzunahme bestrebt sein, Kugelform anzunehmen; bei ihrer geringen Dehnbarkeit wird sie aber kaum einer Ausdehnung fähig sein.

Angesichts der auffallenden Tatsache, dass die Netzhaut-Aderhautrupturen bei den indirekten Läsionen des Augenhintergrundes sehr häufig ganz unabhängig von der Schussrichtung und vom Verlauf des Schusskanals am hinteren Pol, in der Nähe des Sehnerveneintritts

gelegen sind, wies Leber[6]) zuerst darauf hin, dass die Widerstandsfähigkeit der Augenwand nicht überall gleich, sondern im Gegenteil sehr verschieden ist, und dass durch das Vorhandensein der vorderen Kammer und Linse noch eine sehr erhebliche Komplikation besteht, deren Einfluss sich nur schwer beurteilen lässt. Doch ist so viel sicher, dass, wenn eine Stelle der Wandung der Dehnung einen grösseren Widerstand entgegensetzt, die Dehnung unmittelbar davor stärker ausfallen muss. Die Berstung wird dann nicht an der durch die Stossrichtung bestimmten Stelle, diametral gegenüber der Angriffsstelle der Gewalt, erfolgen, sondern vor der Stelle des grösseren Widerstandes. Eine solche weniger dehnbare Stelle der Augenwand ist die Eintrittsstelle des Sehnerven, wo die Sclera am dicksten ist und noch durch die fest mit ihr zusammenhängende Sehnervenscheide verstärkt wird. Hierdurch erklärt sich, warum die indirekten Aderhautrisse mit grosser Regelmässigkeit in der Nähe des Sehnerveneintritts auftreten. Die Gegend des Ansatzes der geraden Augenmuskeln, durch deren Sehnen die Sclera verstärkt wird, hält Leber für eine zweite weniger dehnbare Stelle, er gibt jedoch zu, dass es schwierig ist, genügend zu beurteilen, ob und wieweit diese Stelle für die Entstehung der an ihr öfter vorkommenden, oft sehr ausgedehnten Risse der Chorioidea von Einfluss ist, besonders auch, weil es oft unsicher ist, ob es sich dabei um direkt oder indirekt entstandene Zerreissungen handelt.

Aus alledem geht zur Genüge hervor, dass das so interessante und lehrreiche Problem der mechanischen Wirkung der kontundierenden Bulbusverletzungen, zumal der indirekt gesetzten, noch weit von einer befriedigenden Lösung entfernt zu sein scheint. So ist es zum Beispiel noch unmöglich, zwischen Art der einwirkenden Gewalt und der dadurch vorzugsweise gesetzten Veränderungen im Augenhintergrund bestimmte Beziehungen aufzustellen. Es ist jedoch zu hoffen, dass an Hand des während des Krieges angefallenen, überaus reichhaltigen und kostbaren Materials und vielleicht auch durch Weiterführung der experimentellen Forschungen wünschenswerte Aufklärungen auf diesem umstrittenen Gebiet folgen wird.

Grössere Einigkeit herrscht, wie gesagt, bezüglich der durch Contusio bulbi gesetzten klinischen Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut. Häufig gehen Schädigungen beider Membranen neben einander einher, meist aber sind die Netzhautveränderungen secundär und die Folge von Aderhautschädigungen. Genannt seien hier in diesem Sinne das Netzhautoedem, die sogen. Berlin'sche Trübung, die Commotio retinae, die Ablatio retinae traumatica und Wucherungen

und Pigmenteinlagerungen in der Netzhaut. Nur in vereinzelten Fällen von indirekter Kontusion ist auch eine isolierte Ruptur der Netzhaut ohne gleichzeitige Aderhautruptur beobachtet worden. Dagegen überwiegen die Rupturen der Aderhaut die der Netzhaut an Zahl bei weitem und nehmen daher das meiste Interesse für sich in Anspruch.

Seit A. v. Graefe[7]) im Jahre 1854 die beiden ersten Fälle von Aderhautruptur beschrieben und darauf hingewiesen hat, dass die Aderhaut durch Kontusion ohne äussere Verletzung isoliert zerreissen kann, ist die Kasuistik über das ophthalmoskopische Bild bei indirekten Läsionen der inneren Augenhäute gewaltig angewachsen. Im Gegensatz hiezu blieben die pathologisch-anatomischen Befunde noch recht spärlich. Dies mag ja verständlich erscheinen, wenn man bedenkt, dass es sich bei Hintergrundsveränderungen in der Regel um der Form nach gut erhaltene Augen handelt, deren Entfernung nur in den seltensten Fällen indiziert ist. So war der Forscher geradezu auf Zufälligkeiten angewiesen, wobei erst die Hauptverletzung, deren Teilerscheinung die Hintergrundsveränderung war, oder interkurrente Erkrankungen den Tod des Patienten herbeiführen mussten, bevor der Bulbus für die anatomische Untersuchung entnommen werden konnte.

Die erste pathologisch-anatomische Beschreibung stammt von v. Ammon[8]) aus dem Jahre 1855, der über ein Auge verfügte, dessen Besitzer sich durch Schuss in den Mund mittels eines mit Wasser geladenen Gewehrs das Leben genommen hatte; es handelte sich dabei um eine Zerreissung der Aderhaut von hinten her. Es folgten dann bald weitere Beschreibungen von Sektionsbefunden über Aderhautrupturen, allein die pathologisch-histologischen Befunde standen bis vor Ausbruch des Weltkrieges nur ganz vereinzelt da. Die erste Untersuchung dieser Art stammt von Waldeyer[9]) aus dem Jahre 1870. Es handelte sich um einen der Fälle Cohn's aus dem Kriege 1870/71. Einem 23jährigen Soldaten war eine Chassepotkugel in die linke äussere Orbitalwand gedrungen; das Geschoss wurde bald nach der Verwundung entfernt. Cohn diagnostizierte nach folgendem Spiegelbefund eine Aderhautruptur: „Ophthalmoskopisch waren Glaskörperflocken zu sehen, die Papille war nicht zu finden, dafür aber im Augenhintergrund eine mächtige weisse Stelle, auf der kein Gefäss sich befindet, und die von Pigment umsäumt ist.“ Wegen der Gefahr einer sympathischen Entzündung am rechten Auge wurde das linke enukleiert. Die mikroskopische Untersuchung von Waldeyer hatte folgendes Ergebnis: Die Veränderungen an der Aderhaut

bestehen „im Wesentlichen in einer Verwachsung derselben mit der Retina, welche an den peripheren Partien nur eine lockere Verlötung darstellt, während im Bereich der mehr zentral gelegenen, ophthalmoskopisch entfärbt erschienenen Stellen des Augenhintergrundes eine Unterscheidung zwischen chorioidealem und retinalem Gewebe nicht mehr möglich ist; vielmehr erscheint hier der Sclera ein stellenweise fast $1^1/_2$ mm dickes, speckig aussehendes Gewebe aufgelagert, in welchem beide Häute aufgegangen zu sein scheinen. Das Corpus ciliare bietet keinerlei Abnormitäten. Bei der mikroskopischen Untersuchung markiert sich die Chorioidea im Bereich der weissen exsudierten Stelle noch durch das Vorhandensein vereinzelter pigmentierter Zellen. Sonst ist dieselbe in ein ziemlich derbes, mit vielen Lücken durchsetztes Gewebe aufgegangen. Hier und da sieht man noch flache Züge epithelialer Pigmentzellen, welche als Reste des Tapetum nigrum angesehen werden müssen. Auffallend ist an einzelnen Stellen das Vorkommen von Pigmentzellen in kapillargefässähnlichen Räumen. Im Ganzen ist das Pigment bedeutend reduziert. Das Gewebe im Bereich der früheren Chorioidea ist wenig zellreich."

Nach diesem Befunde nahm Goldzieher[10]) an, dass es sich in diesem Falle nicht um eine Ruptur der Chorioidea, sondern um eine Chorioretinitis plastica gehandelt habe. Dahingegen führte Berlin[11]) die als Wucherungen der Netzhaut und Aderhaut bezeichneten Veränderungen auf „Einlagerung eines fibrösen, stellenweise pigmentierten Gewebes, welches einen in der Organisation begriffenen Thrombus darstellt", zurück.

Die beiden auf diesen Erstlingsfall zunächst folgenden Beschreibungen über den histologischen Befund nach Chorioidealruptur verdanken wir Ginsberg[12]) (1897) und Nettleship[13]) (1904). Es fanden sich Chorioidealrupturnarben, die zum Teil aus fibrillärem Bindegewebe entstanden sind. In dem Fall Nettleship, bei dem es sich um einen Orbitalschläfenschuss handelte, war der beiderseitige Aderhautriss je noch mit einer Netzhautruptur kombiniert. In beiden Fällen kam es zu hyperplastischen Regenerationsprozessen, an denen sich wiederum das Pigment als epitheliale Gewebsschicht beteiligte.

Die vierte hierher gehörige Veröffentlichung stammt von Herrmann[14]), der 1906 die Kontusionsfolgen eines Schläfenschusses beschrieb. Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1. Isolierte Chorioidealruptur temporal von der Papille, Verlötung der rupturierten Stelle mit der wesentlich veränderten Netzhaut durch neugebildetes fibrilläres Bindegewebe.

2. Flache Ablatio retinae infolge subretinalen Blutergusses.
3. Ruptur der Chorioidea und Retina. Die entstandene Lücke wird ausgefüllt durch gefäss- und zellarmes fibrilläres Bindegewebe, in dem verstreute Pigmentzellen sichtbar sind.
4. Vermehrung der Gliazellen zwischen den Fasern des Nervus Optikus.
5. Völliges Intaktsein der Sclera.

Herrmann nahm in diesem Fall eine direkte Chorioidealruptur an, weil das Projektil den Bulbus selbst nicht getroffen hatte, sondern nach Durchquerung der Orbita das Dach derselben durchschlug und nach Durchtrennung der Sattellehne im Chiasma stecken blieb. Die Kontusion wurde durch ein abgesprengtes Knochenstück aus der lateralen Orbitalwand bewirkt, das an der temporalen Bulbushälfte durch direkte Berührung den Netzhaut- Aderhautriss verursachte, während die elastische Sclera dem Druck nachgab ohne zu zerreissen.

Fünf Jahre später berichtete Adam [15]) über die anatomische Untersuchung der Augen und Orbita bei 5 Fällen von Schläfenschuss mit sofortigem tötlichem Ausgang. Die Orbitae waren jeweils nur gering verletzt, da sie nur an der Spitze getroffen waren. Zwei Fälle zeigten indirekte Fissuren des Orbitaldachs, in vier Fällen bestand geringe oder stärkere Protrusio bulbi. Die Bulbusform war meist erheblich verändert, die hintere Partie samt dem Sehnerv nach vorn gebuchtet. Die Aderhaut zeigte gröbere Veränderungen in Gestalt von zahlreichen Blutextravasaten am hinteren Pol, sowie Pigmentwucherungen in der Aderhaut und Netzhaut. Am Sehnervenkopf und in der Sehnervenscheide fanden sich Blutungen.

Im Jahre 1912 hatte Wagenmann an der Heidelberger Klinik Gelegenheit, ein Auge im Frühstadium und ein Auge mit dem Ausgang von indirekter schwerer Bulbusläsion nach Kugelschussverletzung der Orbita anatomisch zu untersuchen. Die beiden Fälle liess er in einer Dissertation von Voss [16]) veröffentlichen.

In dem ersten Fall handelte es sich um einen Revolverschuss in die linke Stirn mit Schussrichtung nach unten und innen. Beiderseits bestanden starker Exophthalmus und schwere hämorrhagische Bulbusveränderungen im Innern. Der Exitus letalis erfolgte nach 2 bis 3 Tagen. Die Sektion ergab: Zertrümmerung des oberen Orbitalrandes und des Orbitaldaches, Eingedrungensein von Knochensplittern ins Orbitalgewebe, starke hämorrhagische Durchsetzung des Orbitalgewebes, Blutungen in der Stirnhöhle, Zertrümmerung der Siebbeine. Der Schusskanal verlief nach unten innen und erstreckte

sich in die Nasenhöhle. Die Kugel wurde nicht gefunden. Die histologische Untersuchung ergab Aufgehobensein der Vorderkammer, Nachvornlagerung der Linse bis zur Hornhauthinterfläche, temporalwärts dicke Blutung hinter dem Ciliarkörper mit Abriss der Retina an der Ora serrata, seichte, totale hämorrhagische Netzhautablösung, cirkulärer Abriss der Netzhaut dicht vor dem Papillenansatz, dicke klumpige Blutung am hinteren Glaskörperabschnitt dicht vor der Papille, Blutung in die Opticusscheide bei normaler Lagerung des Sehnerven.

Im zweiten Fall handelte es sich um den Ausgang einer Schläfenschussverletzung durch Revolverschuss, den Wagenmann schon im Jahre 1891 klinisch beobachtet hatte. Nach der Verletzung soll das rechte Auge stark hervorgestanden sein und sich eine Hornhautentzündung angeschlossen haben. Der Patient wünschte von dem entstellenden blinden Auge befreit zu sein. Das rechte Auge stand in starker Divergenzstellung und zeigte ein totales leukomatöses Hornhautstaphylom. Das Auge war amaurotisch. Bei der 1891 vorgenommenen Enukleation erwies sich der Bulbus mit dem Orbitalgewebe stark narbig verwachsen. Die anatomische Untersuchung ergab im vorderen Teile den Befund des Totalstaphyloms und im hinteren Bulbusabschnitt starke Bindegewebswucherung mit Netzhaut-Aderhautveränderungen. Die Retina ist cirkulär an der Papille abgerissen, die Aderhaut streckenweise unterbrochen und durch dicke Bindegewebsschwarten ersetzt. Der Opticus ist total atrophisch, aber die Lamina cribrosa an normaler Stelle. Auf der Papille findet sich ein dicker Bindegewebszapfen, der weit in den Glaskörper vorragt. Die Netzhaut und Aderhaut sind in verschiedenfachem Grade bindegewebig degeneriert, in einiger Entfernung von der Papille aber besser erhalten.

Dieser letztere Fall beleuchtet im Gegensatz zu den vorhergehend angeführten Fällen, die in der Hauptsache die primären Kontusionsveränderungen darboten, auch die secundären Folgeerscheinungen, auf die ich noch etwas näher eingehen möchte. Ich denke dabei an die verschiedenen Arten der Chorioretinitis. Manche Autoren, zum Beispiel Goldzieher [17]), haben bei der Entstehung der sogen. plastischen Chorioretinitis den Hauptwert auf eine durch Zerreissung von Ciliargefässen bewirkte Ernährungsstörung gelegt. Sie stützten sich dabei namentlich auf die grosse Experimentalarbeit von Wagenmann [18]), der auf Grund seiner Versuche am Kaninchenauge einwandfrei nachgewiesen hat, dass nach Durchschneidung der hinteren Ciliararterien Degeneration der Netzhaut mit Einwanderung von Pigment stattfindet, dass also Veränderungen eintreten, die denen

nach Contusio bulbi beobachteten auffallend ähnlich sind. Diese Feststellungen sind von Hertel[19]) und Krückmann[20]) bestätigt und von letzterem durch die Feststellung ergänzt worden, dass die Durchschneidung der hinteren Ciliargefässe verbunden mit Läsionen der Chorioidea nicht allein zu Einwanderung des Pigments aus dem Pigmentepithel in die degenerierte Netzhaut, sondern auch zu Wucherungen führt. Siegrist[21]) u. a. waren jedoch der Ansicht, dass die Zerschneidung bezw. traumatische Ruptur der Ciliararterien allein nicht genüge, um jene ausgedehnten Bindegewebsanhäufungen, wie sie zum Beispiel Siegrist in seinen vier hierher gehörigen, aus dem Jahre 1895 stammenden Fällen beschrieben hat, zu erklären und wie sie nach Schussverletzungen so häufig beobachtet werden. Auf Grund der eben erwähnten experimentellen Versuche Wagenmann's nahm Siegrist vielmehr an, dass es sich dabei um eine Affektion der Chorioidea handelt, die secundär zu einer nutritiven Störung der Retina und teilweisen Degeneration derselben führt; er wies ausserdem darauf hin, dass auch subchorioideale und chorioideale Blutung, sowie Transsudation aus den veränderten Gefässen in und auf die Aderhaut zu den nutritiven Störungen in der Netzhaut führen könne. Die früher öfter, zum Beispiel von Berlin, zur Erklärung herangezogene Organisation von Blutungen dürfte dabei eine untergeordnete Rolle spielen. Desgleichen kann die früher aufgetauchte Vermutung nach einer Abhängigkeit der Netzhautpigmentierung von einer stattgehabten Verletzung des Sehnerven und seiner Gefässe seit der Experimentaluntersuchungen Wagenmann's als widerlegt gelten.

Adam (l. c.), der sich in jüngerer Zeit eingehend mit der Mechanik und Wirkung der orbitalen Querschussverletzungen befasst hat, schreibt die unter dem Bild der Chorioretinitis proliferans bekannten Veränderungen nach Orbitalschüssen ausschliesslich der Sprengwirkung des Geschosses innerhalb der Orbita zu.

Ueber die auffallend kurze Zeitdauer, innerhalb welcher die auf die Kontusion hin eintretende Degeneration und Pigmenteinlagerung im Fundus sich gewöhnlich einstellt, war man schon verhältnismässig früh orientiert. Pagenstecher[22]) beschrieb im Jahre 1869 einen Fall, bei dem ein Stoss mit einer eisernen Stange eine Verletzung des Sehnerven und der Aderhautgefässe hervorgerufen hatte. Die Pigmentierung der Netzhaut setzte schon nach 9 Tagen ein und hatte schon nach 25 Tagen einen sehr ausgeprägten Grad erreicht. Spätere Beobachtungen ergaben, dass besonders nach Schussverletzungen diese Veränderungen erstaunlich rasch in Erscheinung zu treten pflegen.

Die bisher gemachten Ausführungen mögen den Stand der Kenntnis über die durch Kontusion des Auges hervorgerufenen indirekten Fundusläsionen, wie er bis gegen Ausbruch des Weltkrieges erreicht war, wohl hinreichend gekennzeichnet haben. Im Gegensatz hiezu seien noch kurz die Erfahrungen und Fortschritte gestreift, die an Hand des fast unübersehbaren Materials aus dem grossen Kriege auf diesem Gebiet der Ophthalmologie bisher verzeichnet werden konnten. Selbstverständlich wird sich erst nach Ablauf der kommenden ersten Friedensjahre, nachdem die Fälle einmal gesichtet und auf Grund der gewonnenen Ergebnisse weitere Schlüsse gezogen sind, ein wirkliches Bild über die Errungenschaften in diesem Sinne gewinnen lassen.

Eine der ersten Beschreibungen von Augenhintergrundsveränderungen samt Abbildungen aus diesem Kriege stammt von Wessely [23]). Es handelte sich um eine Gewehrschussverletzung am unteren Orbitalrand ohne direkte Bulbusverletzung. Drei Monate nach der Verwundung fanden sich abwärts vom hinteren Pol der Netzhaut ausgedehnte blaugraue Bindegewebsmassen, ausserdem an mehreren Stellen Reste von Blutungen; an anderen fand sich Pigmentierung. Die Aderhaut war stellenweise zerstört, die Sehnervenscheibe zeigte das Bild der aufsteigenden gelben Atrophie.

Ganz besondere Erwähnung verdienen die kriegsophthalmologischen Beobachtungen und Erfahrungen aus der Freiburger Augenklinik, welche v. Szily [24]) in seinem in dieser Art einzig dastehenden Atlas der Kriegsaugenheilkunde niedergelegt hat. Dieser Autor hat gerade auch den Hintergrundsveränderungen nach Schussverletzungen des Auges bei erhaltener Bulbuskapsel seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt; dabei ergänzte er seine Studien mit dem Augenspiegel durch histologische Untersuchungen der Hintergrundsveränderungen. An Hand seines umfangreichen Materials kam er zu der Ueberzeugung, dass die ausgedehnte Netzhaut-Aderhautruptur mit nachfolgender Narbenbildung die häufigste Kriegsverwundung des Auges bei intakter Scleralkapsel darstellt. Er hält die Chorioretinitis proliferans für einen Vernarbungsprozess mit Heiltendenz. — Ich lasse einige seiner Fälle auszugsweise hier folgen. Bei zweien seiner Fälle hatte v. Szily auch Gelegenheit, die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Bulbus vorzunehmen, während er bei anderen den ophthalmoskopischen Befund in gewissen Zeitabständen durch den Zeichner festhalten liess, um so einen Anhaltspunkt für das zeitliche Eintreten und Fortschreiten der secundären Veränderungen zu gewinnen.

Fall 1: O. K., 33 Jahre alt; wurde verwundet am 20. August 1914 durch Infanteriegeschoss.

Aufnahmebefund vom 26. August 1914: Einschuss oberhalb der linken Augenbraue aussen; Ausschuss am rechten Ohr. Retrobulbärer Gesichtsdurchschuss. Leichtes blutiges Oedem der Bindehaut und der Lider. Linkes Auge leicht prominent; die Beweglichkeit ist nach allen Richtungen behindert mit Ausnahme des Internus, der eine geringe Abduktion gestattet. Pupille über mittelweit und starr. Medien klar. Fundus besät mit kleineren und grösseren Hämorrhagieen auf weisslicher Unterlage. Papille atrophisch; Netzhautgefässe anscheinend kollabiert, nur undeutlich sichtbar. Amaurose. — Rechtes Auge normal, S. = $^6/_6$.

Ophthalmoskopischer Befund des linken Auges im aufrechten Bild, in zwei aufeinanderfolgenden Stadien:

1. gezeichnet am 9. September 1914: Schon beim einfachen Hineinleuchten fällt der aus dem Hintergrund entgegentretende hellere Reflex auf. Die Papille ist deutlich abgeblasst, unscharf begrenzt und von einem zarten Pigmentschleier umgeben. Der gesamte hintere Augenpol bis an die Papille heran ist fleckig, grauweiss getrübt, namentlich in der Gegend der Macula, und darüber hinaus im temporalen Teil des Fundus. In diesem Gebiet sind auch zahlreiche retinale und präretinale Hämorrhagieen verdeckt, ihre Lumina, namentlich in der Peripherie, kollabiert und blutleer, stellenweise, wo sie in Blutungen übergehen, geradezu unterbrochen. Das veränderte Areal erscheint in ganzer Ausdehnung leicht prominent und mit Ausnahme von aussen nach allen Richtungen gegen die intakt erscheinende Peripherie durch einen leicht pigmentierten Saum abgegrenzt.

2. gezeichnet am 19. September 1914: Die Grenzen der Veränderungen sind genau dieselben, ebenso die Art der Abgrenzung gegen die normale Peripherie. Die Aufhellung der Papille ist noch deutlicher, ihre Begrenzung eher schärfer geworden. Die Zahl der Hämorrhagieen im Bereich des weissen Areals ist geringer, statt dessen fällt eine feine, punktförmige Pigmenteinlagerung an vielen Stellen auf, insbesondere auch dort, wo früher Hämorrhagieen lagen. Bemerkenswert ist das Verhalten der Netzhautgefässe, die stellenweise korkzieherartig geschlängelt, verschleiert und blutleer erscheinen. Neu ist ferner die weisse

Einscheidung und Pigmentierung entlang einer Hauptvene, die annähernd horizontal von innen zur Papille zieht, wodurch dieselbe stellenweise direkt unterbrochen erscheint.

Dieser Fall zeigt das typische Bild einer traumatischen Chorioretinitis. Zwischen beiden Untersuchungen lag nur ein Zeitraum von 10 Tagen und trotzdem liessen sich deutliche Veränderungen des Bildes feststellen, namentlich in Bezug auf den Eintritt der Pigmentierungen und das Verschwinden der Hämorrhagieen.

Fall 2: O. St. 36 Jahre; wurde am 17. Mai 1915 durch Infanteriegeschoss verwundet. — Befund am 7. Juni 1915: Unkomplizierter Gesichtsdurchschuss. Einschuss im linken äusseren Lidwinkel; Ausschuss in mittlerer Höhe hinter der linken Ohrmuschel. Das linke Auge ist äusserlich normal. S. = Fingerzählen im temporalen Teil aus 1 m Entfernung. — Das rechte Auge ist normal; S. = $^6/_6$.

Ophthalmoskopischer Befund des linken Auges im aufrechten Bild am 7. Juni 1915: Sehnervenscheibe ist scharf begrenzt, deutlich abgeblasst. Der ganze temporale Abschnitt des Augenhintergrundes ist, mit Einschluss der Maculagegend, von einer verzweigten Aderhautruptur eingenommen, welche bis an die Papille heranreicht. Die breite Ruptur entsendet nach oben flammenförmig verzweigte Fortsätze. Sie besteht aus zwei Hauptabschnitten, welche durch eine kurze breite Brücke miteinander verbunden sind. Der mit zahlreichen Fortsätzen versehene maculäre Abschnitt trägt eine fächerförmige, flache, präretinale Bindegewebsneubildung, durch welche die Netzhautgefässe teilweise verdeckt werden. Am Rande des Narbengewebes ist eine gewisse durch Schrumpfung bedingte Verlagerung und Schlängelung der Netzhautgefässe festzustellen. Das Zwischenstück und der äquatoriale Teil der Ruptur sind namentlich am Rande stärker pigmentiert. Hier und da sind noch Reste früherer Netzhauthämorrhagieen zu sehen.

Fall 3: Ed. G., 28 Jahre alt, verwundet am 3. Januar 1915. Befund vom 26. Mai 1915: Unkomplizierter Gesichtsdurchschuss. Einschuss im lateralen Lidwinkel; Ausschuss beim rechten Processus mastoideus. Das rechte Auge befindet sich in Divergenz. S. = Handbewegung dicht vor dem Auge. Das linke Auge ist normal, S. = $^6/_6$.

Ophthalmoskopischer Befund des rechten Auges im aufrechten Bild am 28. Mai 1915: Die Papille erscheint eckig, die Begrenzung der temporalen Hälfte ganz unscharf. Der ganze temporale und untere Abschnitt des Augenhintergrundes wird von einer verzweigten Aderhautruptur eingenommen, welche wiederum von einer breiten,

flachen und gespannten Narbenmembran überdeckt ist. Diese letztere ist an ihren peripheren Rändern intensiv pigmentiert und entsendet nach oben und papillenwärts lang ausgezogene Fortsätze. Der etwas kürzere, gegen die Papille gerichtete Fortsatz, welcher ebenfalls von Pigmentklümpchen begleitet ist, scheint Beziehungen zu den Zentralgefässen am Sehnerveneintritt zu besitzen, welche durch Narbenzug stark zur Rupturstelle hin verzogen erscheinen. Im Bereich der gespannten Membran sind nur einige ganz feine, vielleicht neugebildete Gefässchen sichtbar.

In diesen beiden zuletzt angeführten Fällen handelt es sich um jene ausgedehnten, flächenhaften, zum Teil verzweigten Aderhaut-Netzhautrupturen, wie sie im Kriege nach schwerer indirekter Bulbuskontusion so häufig beobachtet wurden.

Im Anschluss an vorstehende Ausführungen möchte ich den histologischen Befund eines Falles von indirekter Bulbuskontusion nach Granatsplitterverletzung als Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie bei indirekten Augenhintergrundsveränderungen etwas ausführlicher mitteilen.

Das Präparat, das ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Hofrats Professor Dr. Wagenmann verdanke, stammt von einem 21 jährigen Musketier, der am 24. April 1918 vor Amiens durch einen Granatsplitter an der linken Stirnseite verwundet worden war. Vom 27. April bis 11. Mai war der Mann in einem Kriegslazarett zu Cambrai, wo der Granatsplitter entfernt wurde. Dann erfolgte der Abtransport mit einem Lazarettzug nach Deutschland, zunächst nach Kassel, bis er am 29. Juni in der Heidelberger Augenklinik Aufnahme fand. Leider war hier infolge der Komplikation von seiten der durch den Splitter eröffneten Stirnhöhle eine genaue und wiederholte ophtalmoskopische Untersuchung sehr erschwert. — Ich entnehme folgenden Vermerk dem Krankenblatt:

Sehschärfe: R.$=5/5\ \frac{0{,}3}{0{,}4}$

L. Blindheit, Auge normal.

Links besteht eine 5 cm lange senkrecht vom inneren Rande der Augenbraue nach unten verlaufende Narbe, die oben durch die Stirnhöhle geht und unten die Lider stark nach unten und zur Nase hin verzogen hat. Die Umgebung wenig gerötet und leicht geschwollen.

an kleiner Stelle entleert sich eitriges Sekret. Das Auge ist nach unten verlagert, reizfrei, Hornhaut klar, Pupille starr.

Ophthalmoskopisch: Vor dem Sehnervenkopf Trübung, der Sehnerv ist blass, weiss, die Grenzen unscharf, im umgekehrten Bild umgreift eine breite Aderhaut-Netzhautruptur den Sehnerv und erstreckt sich bis in die Macula lutea, an der Grenze Pigment und Rest von Blutung.

Nach wenigen Tagen musste Patient wegen Verschlimmerung des intrakraniellen Prozesses nach der chirurgischen Station eines Reservelazarettes überführt werden, dessen Krankheitsgeschichte ich im folgenden wiedergebe.

6. Juli 1918: Vom inneren Augenwinkel links zieht eine 4 cm lange Narbe direkt nach oben. Die obere Hälfte ist tief eingezogen und fest vernarbt. Vom inneren Augenwinkel ziehen zwei Narben nach unten, die das untere Augenlid schräg nach innen unten ziehen. Das obere Augenlid hängt sehr stark herunter. Das Auge hat eine Schiefstellung und macht den Eindruck, als ob das Auge nach unten disloziert wäre!

11. Juli 1918: Am oberen Pol der Narbe hat sich heute ein kleiner Abscess gebildet. Mit der Sonde gelangt man tief in eine Abscesshöhle. Man sieht Pulsation!

12. Juli 1918: Operation im Dämmerschlaf und Lokalanästhesie. Nachdem das Operationsfeld freigelegt ist, zeigt sich am obersten Pol der Narbe eine grosse Granulationsmasse, die Dura liegt in Markstückgrösse frei. Pulsation sehr mässig. Nach der Medianlinie kommt man in eine grosse, mit Granulationen ausgefüllte Höhle, den Rest der Stirnhöhle, die in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt wird. Nachdem die Narbe auch nach unten zu excidiert war, kommt man zuerst in eine sackartige Höhle, den Tränenkanal, der auch mit Granulationen ausgefüllt ist. Es wird dann nördlich der Nase ein breiter Zugang geschaffen, indem die laterale Nasenwand eröffnet wird (nach Killian). Es wird dann ein Tampon eingelegt und die Wunde durch Naht geschlossen. Patient zeigt bei der Operation eine grosse Aufgeregtheit. Er schlägt mit den Beinen um sich, stöhnt und seufzt, ohne dass er Schmerzempfindung hat. Schon beim Haarschneiden hat er heftige Schmerzen und zeigt sich aufgeregt. Temperatur 37,2° C.

13. Juli 1918: Temperatur 37,6 bis 39,5° C. Während des Tages ist Patient sehr ruhig, gibt an, wenig Schmerzen zu haben.

14. Juli 1918: In der Nacht (gegen Morgen) war Patient sehr unruhig, wirft sich ständig herum. Gegen 6 Uhr morgens Untersuchung durch den Arzt. Der Patient gibt auf Fragen Antwort, ist aber benommen.

14. Juli 1918: Beim Verbandwechsel sieht die Wunde sehr schön aus; von Professor Kümmel wurden, da sich keine Pulsation zeigt, die Wundränder breit eröffnet; keine Pulsation. Es wird darauf von Professor Kümmel eine Hirnpunktion gemacht. Es zeigt sich etwas eitriger Liquor. Ein Abscess durch Spaltung mit Skalpell konnte nicht festgestellt werden. Temperatur 40,5° C. Im Laufe des Tages ist Patient sehr unruhig. 3 × Skopulamin.

15. Juli 1918: Morgens 3 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbefund: Frische eitrige Meningitis am linken Stirnpol nach hinten über die Convexität und Medialfläche ausstrahlend, basal etwas rechts und hinten sich verbreiternd. Status nach Schussverletzung an der linken Stirn mit Defekt des Stirnbeins, duralem und Hirnprolaps, Hirnerweichung am Stirnpol und duraler Adhäsion, Fissur am Schädeldefekt nach hinten in die Siebbeinzellen links mit partiellem Knochendefekt (Infektionsstelle?). Status nach operativer Freileguug des linken Stirnhöhlenrestes bis in die Siebbeinzellen hinein und Bildung eines breiten Zugangs zur linken Nasenhöhle. Incision des Duralprolapses. Bronchitis; kleine broncho-pneumonische Herde im rechten Unterlappen; Eiterherd in der linken Tonsille; Epiglottiscyste rechts; trübe Schwellung der Leber.

Der nach der Sektion entnommene und Herrn Geheimrat Professor Dr. Wagenmann zur Verfügung gestellte Bulbus wurde in 4%igem Formol aufbewahrt, dann je 24 Stunden in 33%, 50%, 80%, 96%igen Alkohol gelegt, aufgeschnitten und je 24 Stunden in absoluten Alkohol und Alkohol-Aether gebracht. Acht Tage lag er dann in Dünn-Celloidin und zehn Tage in Dick-Celloidin. Nach 24stündiger Härtung in Chloroform wurde er in 80%igem Alkohol entchloroformiert, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Auge oberhalb der Mitte aufgeschnitten und die grössere untere Hälfte eingebettet. Der Schnitt traf eben die vordere Kammer, die Linse fand sich an Ort und Stelle, der Glaskörper war geschrumpft und abgehoben.

Bei der histologischen Untersuchung des in eine Reihe von Horizontalschnitten zerlegten Bulbus ergab sich folgender

Pathologisch-Anatomische Befund.

An der Hornhaut kein auffallender Befund.

An der Bindehaut zeigt sich temporalwärts am Limbus einsetzend leichte Infiltration und Verdickung; nasalwärts ist der Bindehautansatz verbreitert und infiltriert.

Die Sclera ist völlig intakt bis auf einen umschriebenen Herd von jungem Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen auf ihrer Innenfläche und zwar auf der nasalen Hälfte etwas vor dem Aequator, wo die entsprechende Stelle der Retina starke Verdünnung und keinen scharfen Uebergang zu der hier unterbrochenen Aderhaut aufweist.

Das Ligamentum pectinatum der Iris ist gut erhalten. Der Kammerwinkel zeigt temporal- und nasalwärts eine Verbreiterung und Vertiefung mit deutlichem Einriss des Irisansatzes bis ziemlich tief in den Ciliarkörper hinein. Am Riss gehen einzelne feine Fasern quer hinüber. Im Grund liegt etwas Eiweiss und Reste von Blut, blasse ausgelaugte Blutkörperchen. Am Uebergang von der Pigmentlammelle zum Ciliarkörper findet sich Verdickung, Wucherung und umschriebene Anhäufung von Pigmentzellen im Gewebe.

Die Ciliarfortsätze sind leicht sklerotisch; der Pigmentüberzug ist vielfach defekt, das Deckepithel gut erhalten, aber stellenweise verbreitert und hügelförmig verdickt; dazwischen findet sich eine Ansammlung von kleinen rundlichen Tröpfchen, die am meisten an ausgelaugte Blutkörperchen erinnern.

Der Ciliarkörper, einschliesslich des Muskels, weist überall etwas vermehrten Kernreichtum, hauptsächlich spindelförmige, vereinzelt Rundzellen, und bindegewebige Verdichtung auf.

Am Orbiculus zeigt sich umschriebene Wucherung der Pigmentzellen und weiter nach hinten zu pallisadenförmige Zellwucherung.

An der Pars ciliaris retinae sieht man im vorderen Abschnitt hügelförmige Verdickung des Pigmentepithels und unregelmässige Wucherung mit zapfenförmigen Verdickungen der im ganzen flachen Deckzellen. Weiter nach hinten zu werden die Veränderungen stärker. In der lamellären Schicht der Deckzellen erkennt man Einlagerung von rundlichen und flachen Pigmentzellen und Degeneration des Pigmentepithels. Kurz vor dem Netzhautansatz zeigen sich stärkere zapfenförmige Wucherungen der Deckzellen und am Aderhautansatz spindelförmige Verdickungen mit lamellärem Bindegewebe.

Die eben beschriebenen Veränderungen des Ciliarkörpers und seiner Anhänge bieten temporal und nasal keine nennenswerten Unterschiede dar.

Die Linse ist gut erhalten und ohne auffallenden Befund. Nasalwärts an der Zonula erkennt man einzelne Zellauflagerungen, die sich bis zur Pars ciliaris retinae verfolgen lassen.

Im vorderen Abschnitt des Glaskörpers finden sich vereinzelte Züge blasser roter Blutkörperchen, besonders auch vorn im temporalen Abschnitt der Ciliarfortsätze. Der Glaskörper erscheint geschrumpft und abgehoben.

Temporalwärts ist die Netzhaut an ihrem Ansatz eine kurze Strecke weit bindegewebig degeneriert; Stäbchen und Zapfen fehlen. Sodann ist der Netzhautansatz relativ gut erhalten bis auf kleine Vakuolen in der Körnerschicht und hier und da etwas Eiweissansammlung zwischen Stäbchen und Zapfen und Pigmentepithel. Nun beginnt normale mittlere Struktur und die Netzhaut zeigt temporalwärts bis zum inneren Pol im wesentlichen normales Aussehen. Bis zum Aequator sind die Schichten sehr gut erhalten. Dann folgt eine kurze Strecke seicht hügelförmige Abhebung durch gekörntes Eiweiss. Genau an dieser Stelle ist auch die Pigmentepithelschicht, die bis dahin vollständig normal war, an einer kurzen Strecke verändert. Die Zellen sind zum Teil pigmentlos, zum Teil weniger gut gebildet, zum Teil fehlen sie ganz. Verfolgt man die Netzhaut weiter nach hinten, so folgt zunächst wieder eine Strecke, in der die Netzhaut normal ist, dann nehmen die Veränderungen ganz langsam zu. Zunächst findet man eine seichte hügelförmige Abhebung durch geronnenes Eiweiss. Die Stäbchen- und Zapfenschicht erscheint krümlich atrophisch. In der Eiweisschicht liegen angehäuft runde Pigmentzellen. In den Körnerschichten finden sich einzelne Vakuolen. Das Netzhautpigmentepithel ist stark verändert. Zum Teil sieht man pigmentlose flachere Zellen, zum Teil Zellen mit nur noch einzelnen Pigmentkörnern, hier und da eine besser erhaltene Zelle. Weiterhin ist das Pigmentepithel eine Strecke wieder besser erhalten. Dann folgt nach der Papillengegend zu stärkere Veränderung, bis schliesslich eine grosse Strecke von Pigmentepithel vollständig unterbrochen ist oder nur noch Reste von Pigmentzellen erkennbar sind. Die übrigen Netzhautveränderungen nehmen ebenfalls langsam zu. Die Stäbchen und Zapfen sind untergegangen, die äusseren Körner atrophisch, der Rest von Körnern durch Vakuolen unregelmässig verlagert. Dann sieht man Eiweisseinlagerungen auftreten, ferner entsprechende Faltung der Lamina

interna und Andeutung von kleinen Falten an der Oberfläche. Die innere Körnerschicht zeigt ebenfalls starke Vakuolenbildung. Weiterhin sind beide Körnerschichten eine Strecke weit besser erhalten, aber durch zahlreiche Vakuolen aufgelockert und verbreitert. Weiter nach hinten nehmen die Veränderungen zu. Auf der zum Teil erhaltenen, zum Teil defekten Pigmentlamelle liegt zwischen Netzhaut und Aderhaut eingeschoben eine Schicht von jungem, kernhaltigen Gewebe, in der einzelne Pigmentzellen eingelagert sind. Die Schicht nimmt nach hinten merklich zu und geht über in ein faseriges Bindegewebe mit spärlicheren spindelförmigen Kernen. Die Pigmentlamelle ist eine Strecke weit vollständig unterbrochen, und das Fasergewebe hängt hier innigst mit der bindegewebig verdichteten Aderhaut zusammen, so dass eine scharfe Abgrenzung nicht möglich ist.

Verfolgt man die Aderhaut temporalwärts vom Orbiculus an, so ist der vordere Abschnitt der Aderhaut ohne nennenswerte Veränderungen, nur die Suprachorioidea enthält auffallend viel Pigmentzellen. Dort wo die feinen Veränderungen an der Netzhaut einsetzen, erkennt man auch an der Aderhaut feine Veränderungen, besonders in Gestalt von Zunahme der spindelförmigen Kerne, sowie das Auftreten von einzelnen diffus verteilten Rundzellen. Auch in der Suprachorioidea hier und da Häufchen von spindelförmigen Bindegewebszellen. Die Choriocapillaris ist überall gut sichtbar. Zwischen Choriocapillaris und Schicht der mittleren Gefässe nimmt die bindegewebig veränderte Schicht entschieden zu, in dem Masse, wie an der Netzhaut die Veränderungen stärker werden. Besonders auch im Bereich der hügelförmigen Pigmenteinlagerungen und der Stelle der Veränderungen der Pigmentlamelle zeigt die Aderhaut deutliche Veränderungen. Sie erscheint verdickt, bindegewebig verdichtet, mit reichlichem Kerngehalt, meist spindelförmige Kerne, dazwischen runde Kerne. Die Gefässe sind stärker gefüllt und ausgedehnt. In der Suprachorioidea unregelmässigere Zellhaufen und Zunahme des Pigments. Die Veränderungen nehmen merklich zu nach der eben erwähnten bindegewebigen Auflagerungsschicht. Die Gefässanordnung ist unregelmässiger. Zwischen den Gefässen junges Fasergewebe mit Spindelzellen; hier und da unregelmässiges Pigment mehr vom Charakter des hämorrhagischen Pigments. Dort wo eine Verschmelzung zwischen bindegewebiger Auflagerungsschicht und Aderhaut stattgefunden hat, ist die Choriocapillaris nicht abgrenzbar. Das faserige Bindegewebe geht über in lockeres, das unmittelbar in die bindegewebig verdichtete Aderhaut übergeht. Die grossen Gefässe stossen zum Teil dadurch unmittelbar

an das Fasergewebe. In dem Fasergewebe und in der Aderhaut Züge von hämorrhagischem Pigment. Die starke Veränderung lässt sich eine ganze Strecke weit verfolgen und ist am stärksten an der Stelle, die der Papillennähe entspricht.

Die Netzhaut erfährt dort, wo die bindegewebige Auflagerungsschicht liegt, plötzlich starke Veränderungen. Die äusseren Schichten sind fast ganz zu Grunde gegangen einschliesslich der äusseren Körnerschicht. Die innere Körnerschicht ist vollständig unregelmässig, teils verdünnt, teils verdickt, überall eingelagert hämorrhagisches Pigment. Dort, wo die Faserschicht mit der Aderhaut zusammenhängt ist die Netzhaut eine Strecke weit umgewandelt in eine dünne, bindegewebige Zone, in der nur noch Reste von Körnerschicht zu erblicken sind. Die Netzhautgefässe sind erhalten, und zeigen geringe Wandverdickung. An der Stelle, die der Umgebung der Papille entspricht, ist die bindegewebige Degeneration der Netzhaut am stärksten. Schon äusserlich findet man eine Eindellung des Niveaus. Die Netzhaut ist ersetzt durch bindegewebiges Fasergewebe mit Resten von Körnerschicht. Auf die degenerierte Netzhaut folgt nach aussen eine Schicht breitfaserigen Bindegewebes mit spindelförmigen Zellen. Die Schicht geht weiter nach aussen, wie erwähnt, in die Aderhaut über. Weiter nach der nasalen Seite zu halten die starken Veränderungen an; wir kommen darauf zurück.

Verfolgen wir nun die beiden inneren Membranen gemeinsam nasalwärts nach hinten, so finden wir den vorderen Netzhaut-Ansatz eine Strecke weit bindegewebig degeneriert, die Pigmentlamelle zum Teil erhalten, zum Teil unterbrochen, zum Teil gewuchert. Nach einer kurzen Strecke nehmen plötzlich die Veränderungen ausserordentlich zu.

An der Aderhaut findet sich plötzlich beträchtliche Verdickung und bindegewebige Verdichtung mit zahlreichen spindelförmigen Zellen und unregelmässigen Einlagerungen von Pigmentzellen. Eine Abgrenzung nach der Netzhaut hin ist nicht möglich. Die Netzhaut ist an dieser Stelle ersetzt durch eine bindegewebige Membran; die Faserzüge hängen mit der Wucherung am Netzhautansatz zusammen. Die inneren Schichten des Bindegewebes sind vollkommen homogen und kernarm. Weiterhin ist die Pigmentlamelle eine Strecke weit erhalten. An einzelnen Aderhautgefässen finden sich ausgesprochene hyaline Veränderungen der Gefässwand mit starker Verengerung des Lumens. Verfolgt man das Bild, so verändert sich der Befund

Die Aderhaut ist kaum mehr verdickt, aber mit jungen Bindegewebszellen durchsetzt. Dann folgt eine kurze Strecke, in der die Aderhaut auffallend verdünnt erscheint. An der Lage des Pigmentepithels und der Basalmembran kann man die Grenze der veränderten Aderhaut soeben erkennen. An der dünnsten Stelle ist die Aderhaut reduziert auf wenige Fasern und etwas Pigment, dann erscheint die Aderhaut wieder deutlich und von fast normaler Dicke. Im Bereich der eben geschilderten Zone findet sich auf der Aderhaut ein lockeres Gewebe, in dem man noch Reste der Netzhaut, besonders der veränderten Körnerschicht erkennt. Das Gewebe hat zum Teil auch bindegewebigen Charakter mit lockeren, kernhaltigen Schichten. In dieser Gewebszone liegen auch feinere Gefässe, ziemlich dicht, ganz vom Charakter der neugebildeten Gefässe. An einem Teil der Gefässe sieht man beträchtliche hyaline Degeneration der Wand. Auch dieser mehr lockeren Schicht folgt nach innen eine breite Schicht von regelmässig gefasertem, jungem Bindegewebe mit mehr homogen Lamellen und wenig zahlreichen, lang ausgezogenen Kernen. Weiterhin erscheint die Aderhaut mehrfach plötzlich hügelförmig verdickt; an der Verdickungsstelle Infiltration von Rund- und Spindelzellen, Pigmentwucherungen und direkter Uebergang in das darauffolgende schwartige Gewebe. Die Pigmentlamelle ist ziemlich deutlich erhalten und zwischen der Aderhaut und der daraufliegenden veränderten Netzhaut findet sich ein schmaler Zwischenraum, der mit geronnenem Eiweiss ausgefüllt ist. Nur an den hügelförmigen Verdickungen hängt die destruierte Netzhaut mit der Aderhaut zusammen. Die Aderhaut zeigt in dieser ganzen Zone überall Kernreichtum, bindegewebige Verdickung und Einlagerung von Pigment, das vielfach den Charakter von hämorrhagischem Pigment zeigt. Die Oberfläche der Aderhaut ist mehrfach gefaltet. Die Pigmentlamelle ist leidlich gut erhalten, die Zellen sind aber zum Teil pigmentlos, zum Teil pigmentarm. Auf der Aderhaut liegt ein verschieden dickes Gewebe. Hier findet sich, von den hügelförmigen Verwachsungen mit der Netzhaut ausgehend, zunächst ein schwartiges Bindegewebe jüngeren Datums mit spindelförmigen Zellen und durchsetzt von Zügen von gewuchertem Pigment. Hier und da wird das Bindegewebe schon mehr faserig. An einzelnen Stellen sieht man Blutgefässe in das Schwartengewebe sich erstrecken. Auch findet man Reste von Blutungen in dem Spaltraum zwischen Aderhaut und Schwartengewebe. Auf diese Schicht folgt eine dünnere Schicht mehr lockeren Gewebes, das der degenerierten Netzhaut entspricht, und nach innen davon mehr homogenes, kernarmes Bindegewebe.

Die durch die darauf befindliche Gewebsschicht beträchtlicher erscheinende Aderhaut nimmt plötzlich eine Veränderung an, und das ganze Gewebe ist reduziert auf eine dünne Schicht pigmenthaltigen Fasergewebes, dessen innerste Lage mehr homogen erscheint. Nach kurzer Entfernung geht die dünne Schicht über in etwas besser erhaltene Netzhaut. Das Schwartengewebe hört auf, nur einzelne Züge von endothelartigen Zellen sind auf der erhaltenen Lamina externa zu verfolgen. Die Struktur der Netzhaut ist teilweise wieder hergestellt. Man erkennt eine breitere Zone Körnerschicht, anfangs in einer Zone, weiterhin sogar getrennt in äussere und innere Körnerschicht. Die innere Nervenfaserschicht ist ebenfalls etwas besser erhalten, man sieht in ihr auch einzelne Gefässe. Die innerste Schicht ist überall etwas verdichtet, aber die homogenen Faserbündel haben aufgehört. Nachdem so eine kurze Strecke die Struktur der Netzhaut relativ besser erhalten war, folgen weiterhin dem inneren Augenpol zu wieder starke Veränderungen der Aderhaut und Netzhaut. Die Aderhaut erscheint plötzlich wieder beträchtlich verdickt und bindegewebig durchsetzt; sie geht nach innen ohne deutliche Grenze über in eine Schicht von jungem Bindegewebe, das nach vorn grenzt an die Reste der Körnerschichten. Eine gewisse Strecke weit ist das Pigmentepithel nicht erhalten, ebensowenig die darunter liegende Basalmembran, so dass eine Abgrenzung nicht möglich ist. Einzelne Aderhautgefässe erstrecken sich in das Bindegewebe. Während die Körnerschichten und die Nervenfaserschicht eine Strecke weit leidlich erhalten sind, folgt weiterhin eine umschriebene Zone mit vollständiger bindegewebiger Umwandlung der Netzhaut und Verdünnung der Membran. Die Aderhaut ist bindegewebig verbreitert und verdichtet. Ohne scharfe Grenze folgt darauf faseriges Schwartengewebe und dann ein mehr lockeres Bindegewebe, dem Rest der eigentlichen Netzhaut entsprechend. Auch liegen in diesem Gewebe Gefässe, die den Netzhautgefässen entsprechen. Weiterhin ist die Abgrenzung der Aderhaut durch erhaltenes Pigmentepithel hier und da möglich. Diese Stelle geht über in die bereits von der Temporalseite aus beschriebene Zone.

Die Papille ist flach, die Lamina cribrosa gut erkennbar, etwas kernhaltiger. Auf dem Papillengrund sieht man verdichtete Nervenfaserschicht. Die Centralgefässe der Netzhaut sind gut erkennbar; die Aeste enthalten wenig Blut. Die Centralvene zeigt umschriebene Verdickung der Intima; bedeutend stärkere Veränderungen der Intima mit Verengerung des Lumens finden sich an der Arterie.

Der Opticus-Stamm zeigt diffuse Kernvermehrung; die Faserbündel sind noch gut erhalten. Auffallende Veränderungen weist beiderseits die Sehnervenscheide auf. Der Zwischenscheidenraum zeigt starke Proliferation der Zwischenscheidenbalken, zum Teil Ausdehnung der Scheide und eine ausserordentlich stärke gleichmässige Ansammlung von Rundzellen, sowie zahlreiches junges Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen. Die Veränderungen sind nasalwärts stärker und die Ausbuchtung und Gewebsproliferation in einer geringen Entfernung vom blinden Ende am stärksten.

An weiteren Schnittserien ist neben dem temporalen Rand ein umschriebener Einriss der Aderhaut deutlich sichtbar; vor der Rissstelle umschriebene hügelförmige Abhebung der leidlich gut erhaltenen Netzhaut. Die der Aderhaut auflagernde, oben genauer beschriebene Bindegewebsspindel reicht fast bis zur inneren Oberfläche der Netzhaut und ist dort umgeben von grösseren endothelartigen Zellen und einigen Pigmentzellen. Die Stelle entspricht einer Aderhaut-Netzhautnarbe. Die Rissstelle ist auch an anderen Präparaten zu erkennen.

Epikrise.

In unserem mitgeteilten Fall handelt es sich um die mannigfachen Veränderungen, welche nach schwerer indirekter Kontusion des linken Augapfels durch einen Granatsplitter vornehmlich an den inneren Augenmembranen hervorgerufen wurden. Das Ergebnis bei der Obduktion lässt trotz der gegen das Siebbein ausstrahlenden Stirnbeinfissur eine direkte Kontusionswirkung als ausgeschlossen erscheinen, da die Scleralkapsel, insbesondere an ihrer äusseren Oberfläche sich als völlig intakt erwies. Auch der der Innenfläche der Sclera aufsitzende umschriebene Bindegewebsherd dürfte wohl kaum als Folge direkter Schädigung aufzufassen sein, wie es zum Beispiel Herrmann in seinem oben angeführten Fall tun zu müssen glaubte, sondern er muss wohl im Hinblick anf die Gesamtveränderungen an Retina und Chorioidea als ein Uebergreifen des unmittelbar darunter einsetzenden Vernarbungsprozesses zwischen rupturierter Aderhaut und stark verdünnter Netzhaut anf die angrenzende Lamina fusca sclerae bezeichnet werden. Bezüglich der Lage des Geschosssplitters lässt sich Bestimmtes nicht angeben, weil das Geschoss schon im Feldlazarett entfernt worden ist. Infolge des mit der Verletzung

einhergegangenen Schädeldefektes im Bereich des Gehirns war die Verwundung unmittelbar lebensbedrohend, zumal da derartige, durch Granatsplitter gesetzte Wunden meist infiziert sind. Mit der Möglichkeit des Auftretens einer Meningitis musste also von vornherein gerechnet werden. Unter diesen Umständen kam die Frage nach der Schädigung des Auges erst in zweiter Linie. Rein äusserlich betrachtet findet sich Schielstellung, ferner — durch Narbenzug bedingt — Verlagerung des Unterlides und die daraus resultierende Dislokation des Auges in toto nach unten; ausserdem besteht Ptosis als die Folge einer Oculomotoriuslähmung, die auch den Strabismus nach unten durch die damit verbundene Lähmung des Musculus rectus superior und dazu gleichzeitig die Pupillenstarre erklärt. Die in der Heidelberger Augenklinik am 29. Juni, also über zwei Monate nach der Verwundung festgestellte Amaurose muss wohl als Folge der inzwischen eingetretenen Sehnervenatrophie aufgefasst werden; denn die verhältnismässig doch geringfügigen Veränderungen an der Netzhaut müssten wenigstens noch einen gewissen, wenn auch geringen Grad von Lichtempfindung verbürgen. Mit dem Augenspiegel wurden auch tatsächlich die Papille als blass und weiss, deren Grenzen als unscharf erkannt. Die Trübung vor dem Sehnervenkopf kann als umschriebenes Netzhautoedem angesprochen werden. Ferner sah man im umgekehrten Bild eine breite, den Sehnerven umgreifende Aderhaut-Netzhautruptur, die sich bis in die Macula lutea erstreckt und von Pigment und Rest von Blutung begrenzt ist. Eine bei Rupturnarben in der Papillengegend häufig beobachtete Verziehung des Gefässbaumes nach der Narbe hin haben wir in unserem Falle nicht zu verzeichnen.

Halten wir dieses ophthalmoskopische Resultat dem Ergebnis der histologischen Untersuchung gegenüber, so müssen wir gestehen, dass das pathologisch-anatomische Hintergrundsbild in mancher Hinsicht anders ausfiel, als nach dem Spiegelbefund zu erwarten stand; es wäre daher wünschenswert, dass von der histologischen Untersuchungsmethode des Augenhintergrundes, wenn schon einmal die Enucleatio bulbi erforderlich war, in grösserem Umfange als bisher Gebrauch gemacht würde.

Von besonderem Interesse sind für uns aber die pathologisch-histologischen Veränderungen am Bulbus.

Wenn wir die wesentlichsten Punkte unseres Befundes kurz zusammenfassen, so ergiebt sich folgendes Resultat:

1. Leichte Infiltration und Verdickung an der Conjunktiva.
2. Kleiner, der Lamina fusca sclerae aufsitzender Bindegewebsherd bei sonst völlig intakter Sclera.
3. Einriss des Irisansatzes am Kammerwinkel auf der temporalen und nasalen Seite.
4. Diffuse bindegewebige Degeneration und Pigmentwucherungen an Retina und Chorioidea als Folge multipler kleiner Risse.
5. Einlagerung einer jungen kernhaltigen Bindegewebsschicht (Schwarte) zwischen Netzhaut und Aderhaut.
6. Grössere Netzhaut-Aderhautnarbe in der Umgebung der Papille unter vollständiger bindegewebiger Umwandlung und Verdünnung der Netzhaut, bindegewebiger Verdichtung und Verbreiterung der Aderhaut und Einlagerung von faserigem Schwartengewebe und lockerem Bindegewebe zwischen beide Membranen.
7. Faltenbildung an der Netzhaut- und Aderhautoberfläche.
8. Umschriebene, seicht hügelförmige Ablatio retinae durch Einlagerung von geronnenem bezw. gekörntem Eiweiss an drei verschiedenen Stellen.
9. Isolierte umschriebene Ruptur der Chorioidea am temporalen Rande.
10. Hyaline Degeneration der Aderhautgefässwände mit starker Verengung des Lumens; stellenweise Gefässneubildung; Veränderung der Intima an den Zentralgefässen, namentlich an der Arterie.
11. Diffuse Kernvermehrung im Opticusstamm und starke Proliferation an den Zwischenscheidenbalken der Opticusscheide.
12. Abhebung und Schrumpfung des Glaskörpers.

So haben wir einen Befund vor uns, der nach schwerer indirekter Bulbuskontusion bisher nur sehr selten zur Beobachtung kam und gewissermassen auch tatsächlich überrascht.

Dass es sich in unserem Fall um eine recht schwere kontundierende Verletzung für das Auge gehandelt haben muss, geht — abgesehen von der im Vordergrund stehenden Eröffnung der angrenzenden Stirnhöhle — auch daraus hervor, dass nicht nur die Aderhaut, sondern auch die Retina mitrupturierte. Ausserdem weisen die zahlreichen, wenn auch kleinen Hämorrhagieen auf schwerere traumatische Veränderungen hin.

Auf Grund der nach solch schweren indirekten Schusskontusionen bisher gemachten Beobachtungen stand zu erwarten — und auch der Spiegelbefund war geeignet, eine derartige Erwartung noch zu verstärken — dass auch in unserem Fall, wie bei den Fällen v. Szily's eine einzige oder höchstens doppelte Ruptur bezw. deren Folgen in Erscheinung treten würde. Im ausgesprochenen Gegensatz hiezu haben wir jedoch im wesentlichen nur kleine, aber zahlreiche, vernarbte Rissstellen vor uns, die fast über die ganze Netzhaut- und Aderhautfläche zerstreut sind; einzig die Umgebung der Papille ist von einer ausgedehnten flächenhaften Ruptur eingenommen. Daneben finden sich natürlich die entsprechenden sekundären Veränderungen, wie Bindegewebswucherungen, etc. bis zur festen Vernarbung. Auffallend ist dabei der Umstand, dass die Gewebsproliferation nur in verhältnismässig geringem Grade ausgeprägt ist. Wir müssen annehmen, dass beim Zustandekommen der Proliferationsvorgänge in erster Linie jene Reize die Hauptrolle spielen, welche durch Blutungen in und unter die Aderhaut ausgelöst werden. Da nun unser pathologischer Befund nur kleine, wenn auch zahlreiche Aderhauthämorrhagieen aufweist, so werden wohl die davon ausgehenden weniger intensiven Blutreize nicht imstande gewesen sein, eine ausgesprochene Chorioretinitis proliferans hervorzurufen. In zweiter Linie können die infolge einer Gewebszerreissung mobilisierten, hier jedoch nicht infektiösen Toxine zu Bindegewebswucherungen führen. Dass aber für die Entstehung der in unserem Fall an und zwischen den Membranen hervorgerufenen, mehr diffusen Proliferationen ausschliesslich die mechanischen Reize, nicht etwa die toxischen Einflüsse in Betracht kommen, ist offenbar zweifellos. Entzündliche Veränderungen standen kaum zu erwarten, da die Scleralkapsel nicht eröffnet war; zudem war eine Einlagerung von Leukozyten ja auch tatsächlich nirgends vorhanden.

Die ausgedehnten Pigmentierungen im Narbengewebe — abgesehen von denen, die infolge der Organisation von Blutungen aufgetreten sein mögen — müssen wohl als Abkömmlinge der retinalen Pigmentepithelschicht angesprochen werden, besonders diejenigen, welche nahe der äusseren Oberfläche des Narbengewebes gelegen sind, während die auf die Aderhaut beschränkt gebliebenen Pigmentierungen als Reste der Chromatophoren der Aderhaut anzusehen wären.

Zu erwähnen ist auch die Faltenbildung in der Netzhaut- und Aderhautoberfläche als Folge eingetretener Schrumpfung der benachbarten Narbenzüge.

Bemerkenswert wäre schliesslich noch der bisher nur selten beobachtete, in unserem Fall beiderseitige Einriss des Irisansatzes im Kammerwinkel (Cyclodialyse), der wohl mit der Richtung des Schusses von vorn her in Zusammenhang stehen dürfte.

Zu den Befunden aus Friedenszeit steht unser Fall insofern in starkem Gegensatz, als die dort beobachteten Rupturen vielfach nur eine schmale, abgerissene Form zeigten in Gestalt einer mit der Concavität gegen die Papille gerichteten Sichel, die zumeist auf die Aderhaut beschränkt blieben. Dieses Bild bot sich so regelmässig dass es damals zur Entstehung der Bezeichnung „typische" Aderhautruptur führte, ein Begriff, der für den Endeffekt, wie er durch die mit verhältnismässig geringer Propulsionskraft ausgestatteten Kontusionsmittel der Friedenszeit hervorgerufen wird, sehr wohl angebracht ist. Bei den schweren Schusskontusionen des Krieges sehen wir allerdings diese kleinen isolierten Rupturen nicht oder nicht für sich allein, und dafür ist unser Fall ein besonders lehrreiches Beispiel; alle möglichen Uebergänge zwischen den kleineren, für sich allein bestehenden isolierten Aderhautrissen und den ausgedehnten flächenhaften, multiplen Rupturen, auch unter Mitbeteiligung der Netzhaut, liegen hier vor und zwar gemäss den fast unbegrenzten Möglichkeiten, mit denen bei der mechanischen Einwirkung einer indirekten Kontusion auf das Auge gerechnet werden muss.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Wagenmann für die gütige Ueberlassung des Präparates, sowie für sein liebenswürdiges Entgegenkommen und seine freundliche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Kern, B., Kriegschirurgie des Sehorgans. Berlin 1890.
2. Uhthoff, W., Kriegsophthalmologische Erfahrungen und Betrachtungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1916.
3. Schreiber, Beurteilung der Kriegsverletzungen des Sehorgans. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. Jahrg. 1915.
4. Rollet et Mangini, Lésions des membranes profondes de l'oeil par blessures de guerre avec intégrité du globe. Lyon Chirurgical. Octobre 1915.
5. Wagenmann, A., Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. In: Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. Bd. IX. Abt. 5. 1910—13.
6. Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut. In: Graefe-Saemisch-Hess, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Teil, 7. Bd., Lieferung 231—237. 1914—1916.
7. v. Graefe, Zwei Fälle von Ruptur der Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I. 1. 1854.
8. v. Ammon, Das Verschwinden der Iris durch Einsenkung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I. 2. 1855.
9. Waldeyer, Cohn, Schussverletzungen des Auges. 1872.
10. Goldzieher, W., Chorioretinitis plastica durch Schussverletzungen. Bericht über die 13. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. Beilageheft. 1881—92.
11. Berlin, Ueber Chorioretinitis plastica nach Schussverletzungen. Wiener klin. Wochenschr. 1881, Nr. 27 und Nr. 28.
12. Ginsberg, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 44.
13. Nettleship, Ophth. Soc. Transactions, Vol. XXIV.
14. Herrmann, Inaug.-Diss., Leipzig 1906.
15. Adam, C., Mechanik und Wirkung der orbitalen Querschussverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVI. 1911.

16. Voss, Inaug.-Diss., Heidelberg 1912.
17. Goldzieher, W., Beiträge zur Pathologie der orbitalen Schussverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VI.
18. Wagenmann, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Netz- und Aderhautgefässe auf die Ernährung des Auges u. s. w. v. Graefe's Arch. XXXVI. 4. 1890.
19. Hertel, E., Ueber die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. Jena 1898.
20. Krückmann, E., Ueber Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Leipzig 1905.
21. Siegrist, Mitteilungen aus den Kliniken und Instituten der Schweiz. Basel. III. Reihe, Heft 9.
22. Pagenstecher, H., Ein Fall von Verletzung des Nervus opticus mit Zerreisung der zentralen Gefässe und der dadurch bewirkten Veränderungen des Augenhintergrundes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XV, 1.
23. Wessely, K., Augenärztliche Erfahrungen im Felde. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der prakt. Medicin. 5. Bd., Heft 9. 1915.
24. v. Szily, Atlas der Kriegsaugenheilkunde. 1.—2. Lieferung. 1916—1918.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 16. Februar 1891 zu Schömberg, Oberamts Rottweil im dermaligen Königreich Württemberg als Sohn des Kaufmanns Albert Riedlinger und seiner Ehefrau Sophie, geb. Knittel. Ich bekenne mich zur katholischen Religion. Nach vorausgegangenem kurzem Besuch der Volksschule zu Schömberg erhielt ich im Jahre 1907 die Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Dienst am Realgymnasium zu Ulm a. D. Die Reifeprüfung bestand ich Sommer 1910 am humanistischen Gymnasium zu Rottweil a. N., wohin meine Eltern inzwischen verzogen waren. Herbst 1910 bezog ich die Universität Tübingen, wandte mich dann nach 2 Semestern nach Freiburg i. B. und machte dort Frühjahr 1913 die medizinische Vorprüfung. Weiterhin verbrachte ich je ein klinisches Semester in Kiel, München und Tübingen. Bei Ausbruch des Weltkrieges trat ich als Freiwilliger bei einem Infanterie-Regiment ein. Am 30. August 1914 wurde ich zum Feldunterarzt ernannt; als solcher fand ich teils bei Truppenteilen, teils an Lazaretten militärärztliche Verwendung. Nach drei-monatlichem Studienurlaub bestand ich Herbst 1916 in Tübingen die ärztliche Staatsprüfung. Danach stand ich wieder — seit Januar 1917 als Assistenz-Arzt d. Res. — in militärischer Verwendung; zur Zeit bin ich an das Reserve-Lazarett I Heilbronn a. N. kommandiert.